

UNIVERSITE DE PARIS - FACULTE DE MEDECINE

- : -

Année 1956

N°

785

T H E S E
pour le
DOCTORAT EN MEDECINE
(Diplôme d'Etat)
par

NGUYEN TRONG KY
né le 10 Novembre 1928

à XUYEN TAY, DUY XUYEN, QUANG NAM (VIETNAM)

- : -

Présentée et soutenue publiquement le 3 Juillet 1956

- : -

CONTRIBUTION à l'ETUDE de l'ETIOLOGIE
de l'ASTHME BRONCHIQUE
(à propos de 803 cas)

- : -

Président ; Monsieur le Professeur PASTEUR VALLERY-RADOT

- : -

Nom du candidat : NGUYEN TRONG KY

Date de la soutenance : 3 Juillet 1956

Numéro d'ordre :

I

NGUYEN TRONG KY
Contribution à l'étude de
l'étiologie de l'asthme bronchique
(à propos de 803 cas)
PARIS (Privé)
40 pages
(Thèse Med. - Et. - PARIS.)

2

NGUYEN TRONG KY
Contribution à l'étude de
l'étiologie de l'asthme bronchique
(à propos de 803 cas)
PARIS (Privé)
40 pages
(Thèse Med. - Et. - PARIS)

4

NGUYEN TRONG KY
Contribution à l'étude de
l'étiologie de l'asthme bronchique
(à propos de 803 cas)
PARIS (Privé)
40 pages
(Thèse Med. - Et. - PARIS)

NGUYEN TRONG KY
Contribution à l'étude de
l'étiologie de l'asthme bronchique
(à propos de 803 cas)
PARIS (Privé)
40 pages
(Thèse Med. - Et. - PARIS)

UNIVERSITE DE PARIS - FACULTE DE MEDECINE

- : -

Année 1956

N°

T H E S E
pour le
DOCTORAT EN MEDECINE
(Diplôme d'Etat)
par

NGUYEN TRONG KY
né le 10 Novembre 1928

à XUYEN TAY, DUY XUYEN, QUANG NAM (VIETNAM)

- : -

Présentée et soutenue publiquement le 3 Juillet 1956

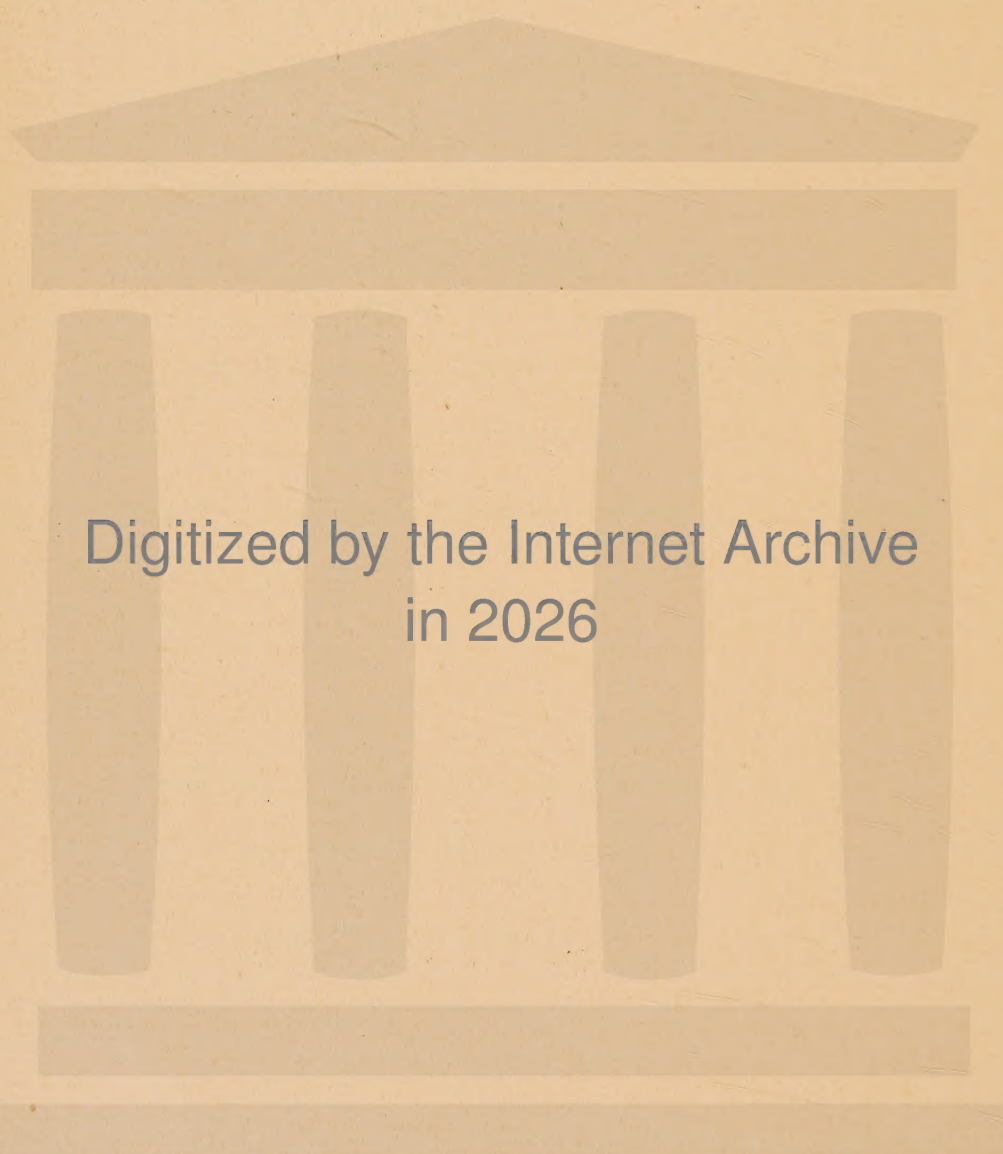
- : -

CONTRIBUTION à l'ETUDE de l'ETIOLOGIE
de l'ASTHME BRONCHIQUE
(à propos de 803 cas)

- : -

Président : Monsieur le Professeur PASTEUR VALLERY-RADOT

- : -



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153722_0020

DOYEN HONORAIRE :

M. BAUDOUIN

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. BAUDOUIN , BENARD , CADENAT , CARNOT , CHABROL , CHAMPY , CHEVASSU ,
DELBET , DONZELOT , CASTINEL , GUILLAIN , HALPHEN , HARVIER , L'ROCHE (G) ,
LAUBRY , LEMAITRE , LEMIERRE , LEVY-SOLAL , LHERMITTE , LIAN , POEPER , MARION ,
MATHIEU , MAOQUOT , MONDOR , MOLON , OLIVIER (E) , OMBREDANNE , SANNIE ,
SEZARY , TANON .

DOYEN LEON BINET
Membre de l'Institut

ASSESEUR JEAN VERNE

I. - PROFESSEURS

	MM.	
Anatomie	CORDIER	
Anatomie Pathologique	DELAHUE	
Bactériologie	FASQUELLE	
Biologie appliquée à l'Education physique et aux sports.....	CHAILLEY-BERT	
Biologie Médicale	FAUVERT	
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J)	
Carcinologie	N...	
Chimie médicale	JAYLE	
	Hôtel-Dieu	BROCQ
Cliniques chirurgicales	Broussais	de GAUDART d'ALLAINES
	Salpêtrière	MOULONGUET
	Cochin	QUENU
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique	MERLE d'AUBIGNE	
Clinique de Cardiologie	MOUQUIN	
Clinique de Chirurgie infantile et d'orthopédie	FEVRE	
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire	MONOD	
Clinique de la tuberculose	BERNARD (E)	
Clinique de neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS	
Clinique de puériculture	LELONG	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	DEGOS	
Clinique des maladies du sang	CHEVALLIER	

Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE
Clinique des maladies des enfants	DEBRE
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY
Clinique du diabète sucré et des maladies de la nutrition	BOULIN
Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO
Hôtel-Dieu	BARIETY
Cliniques médicales Bichat	J. BESANCON
Cochin	MOREAU
Broussais	de GENNES
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique	DEBRAY
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY-RADOT
TARNIER	LANTUEJOUL
Cliniques obstétricales Baudeloque	LACOMME
Port-Royal	VARANGOT
Clinique ophtalmologique	VELTER
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBIN
Clinique physio-pathologique des problèmes alimentaires (chaire à titre personnel)	RICHEL
Clinique psychiatrique infantile	HEUYER
Clinique rhumatologique et sociale	COSTE
Clinique stomatologique	DECHAUME
Clinique thérapeutique chirurgicale	SENEQUE
Clinique thérapeutique médicale	LEMAIRE
Clinique urologique	FEY
Embryologie	GIROUD
Génétique	LAMY
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie	SOULIE
Histologie	VERNE
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA
Hygiène et médecine préventive	JOANNON
Médecine du travail	DESOILLE
Médecine légale	PIEDELIEVRE
Parasitologie et histoire naturelle médicale	GAILLIARD
Pathologie chirurgicale	MENEGAUX
Pathologie exotique	LAVIER
Pathologie expérimentale et comparée	LENEGRE
Pathologie humérale et Immunologie expérimentale	MERKLEN
Pathologie médicale	DECOURT
Pathologie et thérapeutique générales	GARCIN
Pédiatrie sociale	MARIE J.
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD
Physiologie	BINET
Physico-chimie médicale (chaire à titre personnel)...	DOGMON
Physique médicale	STROHL
Radiologie médicale	DESGREZ

Technique chirurgicale	MM. PATEL
Thérapeutique	TURPIN

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE

MAITRES DE CONFERENCES - AGREGES et AGREGES

Anatomie	CABROL DEBEYRE DELMAS Pr s ch OLIVIER GAUTHIER-VILLARS (Melle P) Pr s ch
Anatomie pathologique	BUSSER GOUYGOU CHRISTOL NEVOT ETTORI POLONOVSKI
Bactériologie	BOURLIERE DUPERRAT TUCHMANN BULLIARD COUJARD
Biochimie médicale	CORNET BOYER DEPARIS Pr s ch BASTIN DEROBERT Pr s ch
Biologie médicale	GAULTIER HADENGUE DAVID LHERMITTE
Dermato-syphiligraphie	GRASSET LE LORIER LEPAGE MERGER
EMBRYOLOGIE	MORIN RAVIN ROBEY BREGEAT DESVIGNES
Histologie	JUDET N...
Hydrologie	AUBRY MADURO BRUPT CHABAUD
Hygiène	
Maladies infectieuses	
Médecine légale et du travail	
Neuro-chirurgie	
Neurologie	
Obstétrique	
Ophtalmologie	
Orthopédie	
Oto-rhino-laryngologie	
Parasitologie	
Parasitologie coloniale	

Pathologie chirurgicale	{	ABOULKER BARCAT BAULMANN CAUCHOIX DUBOST FAUREL FLAUREAU GELMAIN GONNET LAURENCE LORLAT-JACOB MAREY OLIVIER (Cl) POLLEUX TROTINET VERNE (J.M.)
Pathologie chirurgicale	{	LOUVER J. MARTICE BOUVIER BOUDIN BRACAMRE BRUSSAUD CASTAIGNE COMTE DEBOT DOMART LACOTTE LACOCHE MACREZ MILLIEZ PEQUIGNOT PERRAULT RAMBERT ROYER THIEFFRY TURIAT VOLFROMM
Pathologie expérimentale	{	JOSEPH POLONOWSKI (Cl) MOZICONACCI LEVY (Melle) Pr s ch CHEYMOL Pr s ch BARGETON DEJOURS PARROT DJOURNO Pr s ch COUGEROT
Pathologie médicale	{	KREIS BARUK PICHOT
Pédiatrie	{	
Pharmacologie	{	
Physiologie	{	
Physique médicale	{	
Pneumo-phtisiologie	{	
Psychiatrie	{	

Psychiatrie infantile	MICHAUX
Rhumatologie	DELBARRE
Stomatologie	{ CERNEA
	CHLUPUT (Mme)
Thérapeutique	CHASSAGNE
Urologie	KUSS

RAPIÈLES À L'EXERCICE

GATELLIER (Clinique chirurgicale) , LE LORIER V. (Obstétrique) ,
VAUDESCAL (Obstétrique) .

CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANCIENNE

Clinique chirurgicale	AMELINE BUGUIER LEGER PADOVANI ROUX RUDLER SICARD FROUET DREYFUS FALUVERT HAGUENAU HALBURGER KOURILSKY MARCHAL ECALLE LAYER OFFRET RENAUD COUVELAIRE
Clinique médicale	
Clinique obstétricale	
Clinique ophtalmologique	
Clinique urologique	

Secrétaire Général de la Faculté M. MOREL
Secrétaire Mlle CHAINTREUIL

Bibliothécaire en Chef	Dr. HAHN
Conservateur	Melle GOICHON
	Melle DUMAITRE
	LE NOIR
Bibliothécaires	METIN
	QUIEVREUX

Par délibération en date du 9 décembre 1798 , l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées , doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation .

— 3 —

C O N T R I B U T I O N

à l'étude de

L'ETIOLOGIE DE L'ASTHME BRONCHIQUE

(à propos de 803 cas)

A la mémoire de
mon arrière grand père paternel

A la mémoire de ma Mère

A mon vénéré Maître
Monsieur le Professeur Pasteur Vallery Radot

Professeur de la Chaire de Clinique Médicale
Propédeutique
Médecin des Hôpitaux
Membre de l'Académie de Médecine
Grand Officier de la Légion d'Honneur

En m'accueillant dans son service
avec une affectueuse bienveillance, il
a joué un rôle primordial dans ma
carrière médicale,

En m'inspirant ce sujet de travail
et en m'ayant fait le très grand hon-
neur d'accepter la présidence de cette
thèse, il a augmenté ma dette de grati-
tude,

Qu'il soit assuré de ma profonde et
affectueuse reconnaissance.

A mon très cher Maître,
Monsieur le Professeur Agrégé Claude Laroche
Médecin des Hôpitaux

En me donnant les enseignements
théoriques et cliniques les plus précieux,
en me guidant dans la réalisation de ce travail et en m'aidant en
toutes circonstances, il m'a toujours
témoigné d'une affection dont je tiens
à lui exprimer toute ma respectueuse
reconnaissance.

A mon Mentor

Monsieur le Professeur Agrégé André Domart
Médecin des Hôpitaux

Qu'il veuille bien continuer à
me montrer mon chemin, comme il l'a
toujours fait avec tant d'affection
et de bienveillance.

Qu'il soit assuré de ma vive
gratitude et de mon affectueuse
reconnaissance.

A mon très cher Maître
Monsieur le Professeur Agrégé Paul Milliez
Médecin des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur

En guidant mes premiers pas dans la carrière médicale par des encouragements affectueux, il a contribué pour une large part à ma formation médicale par son grand esprit scientifique.

Qu'il soit assuré de ma respectueuse admiration et de mon affectueuse gratitude.

A mon cher Maître
Monsieur le Professeur Agrégé René Wolfromm
Médecin des Hôpitaux

La bienveillance qu'il m'a témoi-
gnée, les enseignements cliniques
qu'il m'a donnés lui assurent une
place de choix dans le souvenir que
j'emporte de mes études médicales.

A Madame le Docteur A. Holtzer
A MM. les Docteurs P. Blamoutier
et B. Halpern

qui m'ont si gentiment guidé dans la
réalisation de ce travail et à qui je
tiens à exprimer toute ma vive grati-
tude.

A Mesdames Chassaing, Pasdeloup, Petit de la Villéon
et Schoeller.

A Mesdemoiselles J. Truffert et Serra

Au personnel du Service de M. le Professeur Pasteur Vallery Radot

auprès de qui j'ai travaillé puis
écrit cette thèse et qui m'ont
soutenu par leur amicale sympathie.

A mes Maîtres dans les Hôpitaux

M. le Professeur Alajouanine
M. le Professeur De Gaudart d'Allaines
M. le Professeur Aubin
M. le Professeur E. Bernard
M. le Professeur Brocq
M. le Docteur Chevalley
M. le Professeur Chevallier
M. le Professeur R. Degos
M. le Professeur Agrégé Derot
M. le Professeur Donzelot
M. le Professeur Lantuejoul
M. le Professeur Mollaret

A mes Professeurs de la Faculté de Médecine de Paris.

A mon Père

A ma femme

A ma Grand'mère

A mon Beau-Père

A mes parents d'adoption, Marcel et Juliette Achard

A ma Soeur Aînée

A mes frères et soeurs

A mes amis

I

INTRODUCTION

L'asthme est un syndrome respiratoire caractérisé par des crises de dyspnée paroxystique à type expiratoire et relevant de causes variables. Comme l'a souligné notre maître Pasteur Vallery Radot en 1950 dans son rapport au 2ème Congrès International de l'Asthme, certains auteurs, à la suite de la découverte de l'anaphylaxie, ont voulu faire de l'asthme une maladie allergique. En réalité, l'allergie ne constitue qu'une des étiologies de cette affection et déjà en 1932, dans son rapport sur "l'anaphylaxie dans l'asthme", il écrivait en conclusion :

" La part de l'anaphylaxie dans un grand nombre d'asthmes " est importante, parfois même elle est prépondérante. Mais ex-
" pliquer tous les asthmes par l'anaphylaxie est aussi faux que
" méconnaître systématiquement l'anaphylaxie dans l'asthme".

Au même congrès de 1932, Fernand Besançon a insisté sur le rôle important des épines respiratoires et il est certain que de nombreux asthmes apparaissent à la suite d'infections respiratoires, en particulier bronchiques.

Ces deux étiologies allergique et bronchitique sont certainement les plus fréquentes mais elles ne résument pas le pro-

blème étiologique de l'asthme et il faut faire une part à un certain nombre d'autres causes parmi lesquelles nous citerons les infections des voies respiratoires supérieures, les troubles endocriniens, neurovégétatifs et les facteurs digestifs.

Nous ne discuterons pas ici le rôle exact de ces diverses causes et leur mécanisme dans le déclenchement de la maladie asthmatique. Il est évident que de nombreux sujets allergiques ou porteurs de sclérose pulmonaire ne sont pas asthmatiques. Il faut donc faire une large part à une notion capitale, le rôle du terrain sur lequel les anciens auteurs avaient déjà insisté et qui paraît très souvent héréditaire. Ce terrain est fait de facteurs biologiques et nerveux encore très mal connus et nous nous attacherons, dans notre thèse, à discuter non pas les éléments encore incertains du terrain asthmatique mais seulement le rôle respectif des divers facteurs dans le déclenchement de cette maladie.

Ce problème qui peut paraître simple se heurte en réalité à une série d'obstacles. La littérature médicale contient peu de statistiques sur ce sujet et l'opinion des divers auteurs dépend pour beaucoup de leur spécialité respective. Ainsi, il est difficile de préciser la part de l'allergie dans l'étiologie de l'asthme. Les allergistes voient surtout des asthmatiques ayant été traités pour d'autres accidents allergiques. Au contraire, les pneumologues observent un grand nombre de malades porteurs d'infections respiratoires. Comme la proportion des asthmes allergiques varie avec l'âge, les pédiâtres attachent un rôle important à l'allergie et plus particulièrement à l'allergie digestive.

D'autre part, il faut noter le rôle important du climat, de la flore et des conditions sociales : dans les régions minières ou industrielles, les facteurs d'irritation bronchique sont nombreux et les scléroses pulmonaires y sont très fréquentes. Par contre, les sujets vivant dans un climat sec sont rarement atteints de bronchites.

En outre, les critères cliniques et biologiques d'allergie varient suivant les auteurs. Depuis que Cooke a mis en évidence la fréquence des sensibilisations aux poussières, la proportion des asthmes allergiques est beaucoup plus élevée.

Il est enfin souvent difficile de définir le rôle respectif des divers facteurs que l'on trouve à l'interrogatoire ou à l'examen d'un asthmatique : tel sujet, souffrant depuis longtemps de manifestations allergiques, a vu sa première crise déclenchée à la suite d'une infection respiratoire; à l'inverse, tel autre, soigné depuis des années pour des bronchites répétées ou porteur d'une sclérose pulmonaire, a des tests cutanés très positifs vis-à-vis d'un pneumallergène, la poussière par exemple. Parlera-t-on, dans ces cas, d'asthme bronchitique ou d'asthme allergique ? La différenciation peut prêter à discussion.

Il est en général encore plus malaisé de démontrer le rôle des facteurs classiques tels que les influences hormonales neuro-végétatives et climatiques : les troubles prémenstruels à type d'hyperfolliculinie, la ménopause, les chocs affectifs profonds sont certes capables de déclencher des accès asthma-

tiques mais le plus souvent ils ne font qu'aggraver une maladie asthmatique déjà connue et il est bien rare que l'on ne retrouve d'autres facteurs étiologiques dans ces cas. Pour prendre un exemple courant, l'asthme apparaît, ou surtout les crises dyspnéiques augmentent de fréquence lors de la ménopause, mais la correction du trouble hormonal ne fait pas pour autant disparaître les crises; il est alors abusif de parler d'asthme endocrinien.

La distinction entre les facteurs étiologiques déclenchants ou simplement aggravants est donc difficile et peut même paraître assez artificielle en l'absence de critères très précis. Pourtant l'étiologie est capitale à préciser chez un asthmatique car une thérapeutique logique doit toujours tendre à supprimer la cause profonde de la maladie.

C'est dans ce but purement clinique et nullement pathogénique que notre maître, le Professeur Pasteur Vallery Radot nous a fait entreprendre ce travail.

II

MATÉRIEL D'ÉTUDE

Pour établir notre statistique, nous avons étudié environ 2.000 dossiers de malades examinés dans le service du Professeur Pasteur Valléry Radot. Nous avons écarté tous les cas où l'enquête étiologique ne nous paraissait pas satisfaisante soit par la difficulté soit par le caractère incomplet de l'interrogatoire. Nous avons ainsi conservé 803 dossiers relatifs à 433 femmes et 370 hommes. 236 malades ont été hospitalisés pour des asthmes graves tandis que les autres ont été suivis pour des asthmes plus bénins à la consultation de la Clinique Médicale Propédeutique de l'hôpital Broussais au cours des cinq dernières années.

Ces 803 cas forment un groupe de malades assez homogène, correspondant au recrutement d'un service hospitalier parisien de médecine générale et d'une consultation où sont envoyées indistinctement toutes les formes d'asthmes. Nous avons d'ailleurs éliminé de notre statistique les asthmes saisonniers associés à un coryza spasmodique qu'il faut classer dans le cadre spécial de la pollinose.

Tous les malades ont subi un interrogatoire minutieux et l'on a fait préciser leurs antécédents personnels et héréditaires.

ditaires, le mode d'apparition des crises ainsi que les caractères cliniques et l'évolution de celles-ci.

Voici le schéma de cette enquête étiologique :

1°) Antécédents personnels

- a) Maladies de l'enfance : eczéma, maladies infectieuses, maladies respiratoires (adénoïtes, bronchites, affections pulmonaires), opérations d'amygdales, de végétations.
- b) Puberté : développement général, sexuel.
- c) Adolescence et Age Adulte : grossesse, ménopause, maladies du foie, des poumons, fréquence des bronchites, autres maladies.
- d) Equivalents respiratoires : coryza spasmodique
toux spasmodique
- e) Autres antécédents allergiques.

2°) Antécédents héréditaires : degré de parenté.

Asthme - Toux spasmodique - Coryza spasmodique -
Migraine - Affections cutanées.

- 3°) Mode de début : - Causes connues ayant provoqué l'asthme
- Conditions d'apparition : saison, lieu.
- Caractères des crises.

4°) Caractères de l'asthme :

- Type : Asthme sec ou humide
- Fréquence des crises
- Durée des crises
- Accès isolés : faibles, moyens, violents.
- Asthme subintrant
- Intensité des crises
- Mode de début : le jour, la nuit.
- Caractère de la dyspnée.
- Expectoration : - caractère blanchâtre ou purulent
- importance.
- Respiration entre les accès.

5°) Particularités individuelles de l'asthmaticque :

- Influence du métier
- Influence des saisons, des climats, des régions d'habitation.
- Influence des agents atmosphériques : température, vent, pluie, orage, brouillard, poussières, humidité des locaux habités.
- Voisinage des animaux.
- Influence de l'alimentation.
- Influence de la digestion.

Après cet interrogatoire systématique, l'examen des malades a comporté les investigations respiratoires, oto-rhino-laryngologiques, cardio-vasculaires et digestives et l'on a précisé l'état des téguments, du système endocrinien et du système nerveux.

La plupart des sujets ont subi les examens complémentaires suivants : Hémogramme avec recherche des éosinophiles, examen des crachats avec recherche des éosinophiles, radiographie du thorax.

Il a été fait dans tous les cas une recherche de l'allergie par les tests cutanés aux allergènes respiratoires.

Nous avons enfin noté dans chaque cas les traitements et leurs résultats sur l'évolution de l'asthme.

L'âge d'apparition de la maladie est parfois difficile à déterminer avec exactitude; aussi avons-nous partagé les malades par décades, en tenant compte de la date présumée de la première manifestation asthmatique. Nous avons obtenu les chiffres suivants :

148 de 0 à 9 ans
117 de 10 à 19 ans
163 de 20 à 29 ans
143 de 30 à 39 ans
144 de 40 à 49 ans
62 de 50 à 60 ans
26 au dessus de 60 ans.

III

ASTHMES ALLERGIQUES

La proportion des asthmes allergiques est très variable suivant les auteurs. Comme nous l'avons souligné plus haut, elle dépend beaucoup de leur spécialisation. Pour les allergistes et les pédiâtres, elle occupe une large part alors qu'elle est minime pour les pneumologues.

D'ailleurs elle varie suivant les critères d'allergie. Si on considère comme allergique un malade ayant simplement un antécédent personnel allergique associé à un antécédent familial de même nature, il est évident que l'allergie devient singulièrement fréquente.

D'autre part, depuis la découverte de la sensibilisation aux poussières, la proportion des asthmes allergiques est devenue beaucoup plus élevée. En 1932, Pasteur Vallery Radot et Blamoutier ne trouvaient pas plus de 10 % d'asthmes allergiques. En 1951, les mêmes auteurs (14) rapportèrent 400 cas d'asthmes allergiques dont la moitié était sensibilisée aux poussières.

Il est probable que cette fréquence serait encore plus

grande si les tests aux moisissures étaient pratiqués de façon systématique.

Pershkin (15) a trouvé sur 100 enfants 97 allergiques dont 79 ont une cuti-réaction positive.

E. Bruun (3) observe une sensibilisation allergénique dans 80 % des cas. Parmi ces asthmes allergiques, 50 % avaient des cuti-réactions positives à la poussière, 40 % aux plumes, 70 % à ces deux allergènes associés.

Sutherland (21) a trouvé que le facteur allergique était à l'origine de 70 % des cas d'asthmes, la poussière jouant un rôle prépondérant.

Sur 900 malades, Schuppli (18) trouve une majorité d'asthmes allergiques chez les sujets de moins de 25 ans.

Sur 2.238 cas, V. Spoujitch et V. Danilovitch (19) ont noté 60 % d'asthmes allergiques, 41 % aux poussières, 39 % aux parasites du blé, 26 % aux moisissures, 25 % aux objets de literie.

Par contre, dans une étude portant sur 7.628 malades, Jimenez Diaz (7) n'a observé que 24 % d'asthmes allergiques.

Pour rechercher l'allergie, nous avons fait subir aux malades, comme nous l'avons dit plus haut, un interrogatoire très minutieux.

Nous avons fait préciser si leur métier les obligeait à manier certaines substances ou à travailler dans certaines poussières, comme par exemple dans les asthmes à la farine des boulangers.

Lorsque les crises sont exclusivement nocturnes, une sensibilisation aux objets de literie (plumes, cuir, laine, fourrures) est probable.

Une allergie digestive peut être découverte quand l'asthme apparaît uniquement après les repas et surtout s'il est accompagné d'urticaire.

Une alimentation particulière peut être incriminée lorsque les crises n'apparaissent que certains jours de la semaine.

Si les crises ne surviennent qu'à l'intérieur des maisons ou des appartements, on doit rechercher une sensibilisation à la poussière, aux champignons des murs ou de l'atmosphère, ou aux poils d'animaux domestiques.

Les lieux où apparaissent les crises d'asthme, tels que le voisinage d'une usine, de certains arbres, de certaines plantes doivent être également considérés.

Enfin, nous avons fait préciser si les crises présentaient une recrudescence à certaines saisons pour pouvoir rechercher une sensibilisation aux pollens des graminées, des

En réalité, ces notions fournies par l'interrogatoire nous paraissent insuffisantes pour affirmer l'origine allergique de l'asthme; elles ne font que nous orienter dans la recherche des pneumallergènes qui sont si nombreux, si différents et en même temps si particuliers à chaque malade.

Nous n'avons conclu à un asthme allergique que lorsque le diagnostic clinique était confirmé par des cuti-réactions ou des intra-dermo-réactions positives à un ou plusieurs allergènes. Nous avons trouvé des tests cutanés positifs vis-à-vis d'un ou de plusieurs allergènes chez 357 malades soit dans 44,5 % des cas.

D'autre part, nous avons classé parmi les allergiques 70 malades (8,5 %) ayant plusieurs manifestations allergiques associées : coryza spasmodique, toux spasmodique, urticaire, oedème de Quincke, eczéma de l'enfance et des antécédents héréditaires évidents.

Sur 803 malades, nous avons donc observé 427 asthmes allergiques, soit dans 53 % des cas.

Asthmes allergiques :

1°) Malades avec cuti-réactions positives :	357	soit	44,5 %
2°) Malades ayant plusieurs antécédents allergiques	70	soit	8,5 %
Total	427	soit	53,- %

Dans le deuxième groupe de malades, nous avons été obligés de tenir compte du "terrain allergique" car nous n'avons pas pu faire des cuti-réactions systématiques vis-à-vis de tous les pneumallergènes. En outre, même si nous l'avions fait, nous n'aurions peut-être pas obtenu dans ces cas des tests cutanés positifs car il est certain que nous ne connaissons pas tous les pneumallergènes nocifs. Ceci est encore plus vrai pour l'allergie digestive dans laquelle les tests cutanés aux allergènes alimentaires sont rarement positifs, les malades étant sensibilisés non pas à la protéine intégrale mais à un produit de dégradation de celle-ci au cours de la digestion.

Soulignons encore que nous n'avons pas tenu compte des antécédents allergiques personnels lorsqu'ils étaient isolés et que les tests biologiques ne permettaient pas de déceler l'allergène nocif. Nous avons également considéré comme insuffisante la notion d'antécédents familiaux. Nous signalons à ce propos que nous avons trouvé des antécédents asthmatiques chez les proches parents (ascendants et collatéraux) de 198 malades sur 730 soit dans 27 % des cas.

La proportion des asthmes allergiques est liée de façon étroite avec l'âge d'apparition de la maladie. En classant les malades par décades, nous avons trouvé les pourcentages suivants :

73,5 %	de	0 à	9 ans
68,2 %	de	10 à	19 ans
54,- %	de	20 à	29 ans

50,- % de 30 à 39 ans
 47,5 % de 40 à 49 ans
 33,- % de 50 à 60 ans
 20,- % au dessus de 60 ans.

En portant en abscisses les âges d'apparition (une unité = une décade) et en ordonnées les pourcentages d'asthmes allergiques (une unité = 10 %), nous obtenons une courbe d'allure presque linéaire (voir figure 1) montrant que la proportion des asthmes allergiques décroît régulièrement à mesure que s'avance l'âge d'apparition de la maladie. Autrement dit :

" Un asthme a d'autant plus de chance d'être allergique qu'il est apparu à un âge plus jeune".

Le pneumallergène le plus souvent en cause est la poussière de maison.

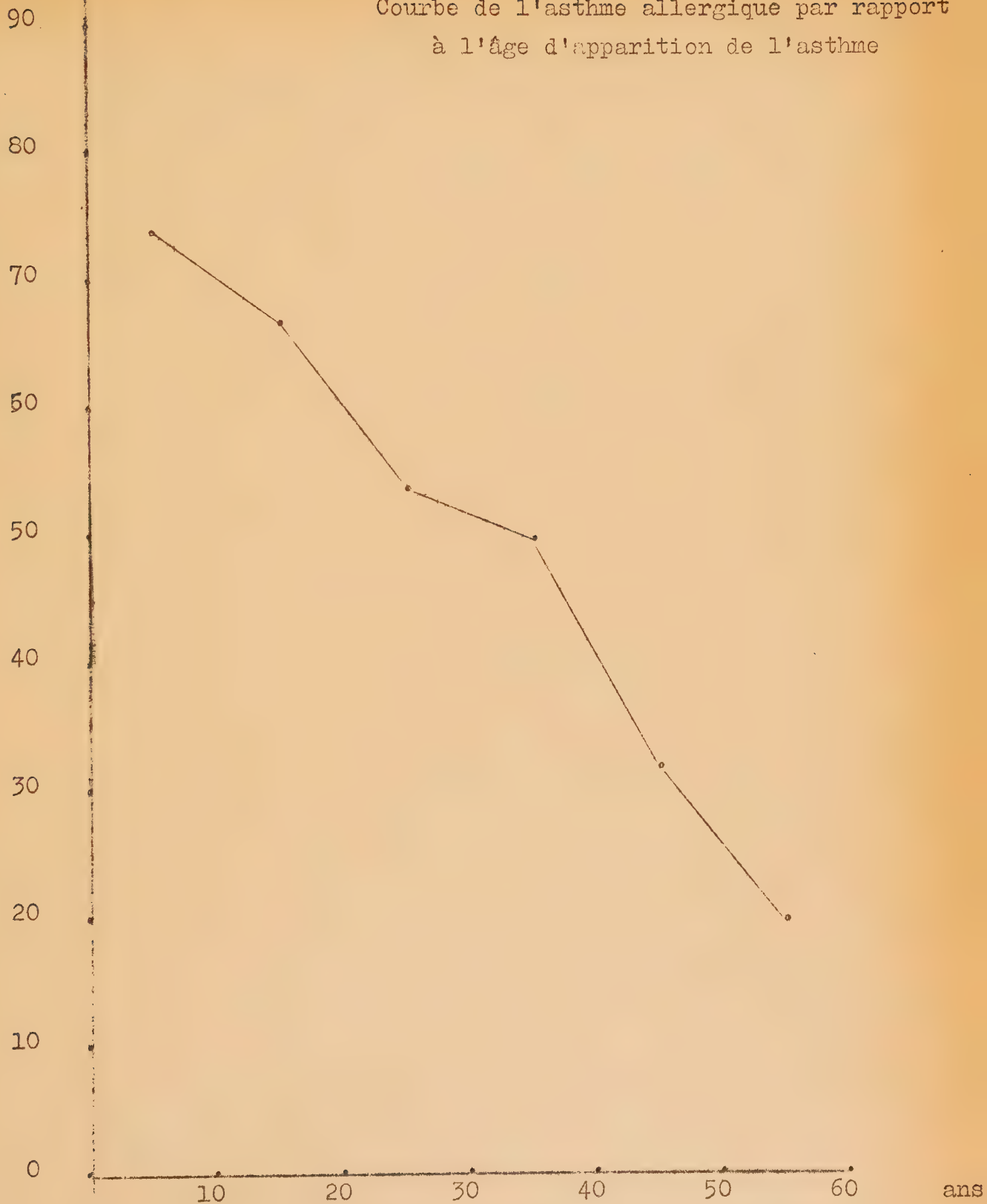
Cooke fut le premier à signaler en 1922 le rôle de la poussière de maison dans le déclenchement de certaines crises d'asthme.

Storm Van Leeuwen montra ensuite que les allergènes de maison étaient beaucoup plus nocifs que ceux de l'air extérieur.

Dans les maisons, la poussière organique est la plus abondante alors qu'à l'air libre la poussière inorganique est prédominante.

Figure 1

Courbe de l'asthme allergique par rapport
à l'âge d'apparition de l'asthme



La composition de la poussière de maison est très complexe. En 1948, P. Blamoutier (1) écrivait :

" Quand on examine à la loupe, ou mieux au faible
" grossissement du microscope la poussière recueillie dans
" un aspirateur, on peut y trouver des particules minérales,
" végétales et animales les plus variées : de boue desséchée
" apportée par les chaussures, des plumes, ou des poils
" d'animaux vivant dans l'appartement (chien, chat, oiseaux
" par ex.), des cheveux, des lamelles de tissu corné (peau
" ou ongles), des bouts de fil, des débris de tissus divers,
" des plumes, de l'ouate, du tabac, des spores de champignons,
" des miettes de pain (souvent moisies), des parcelles de
" bois et de charbon, des fragments d'insectes (mouches,
" mites), de fleurs ou de feuilles desséchées".

Bien que la composition des poussières de maison varie considérablement suivant les modes de vie des habitants, les meubles et les locaux, leurs propriétés allergiques sont partout remarquablement immuables et ne sont guère affectées par la répartition géographique.

Sutherland (20) a conclu en 1945 :

" Quelle que soit son origine, l'allergène de la
" poussière de maison est largement répandu dans le monde
" entier et quoique certaines localités semblent contenir
" plus de poussières que d'autres, les tests cutanés que nous
" avons pratiqués montrent que les malades asthmatiques de

" Grande-Bretagne, d'Amérique du Nord, d'Australie, de l'Inde
 " et de Ceylan réagissent aussi bien à la poussière de maison
 " locale qu'à la poussière venant des autres parties du monde".

Pour déceler cette allergie, on peut pratiquer des cuti-réactions avec la poussière recueillie par les malades dans les aspirateurs et tyndallisée pour devenir stérile. Mais nous avons fait à tous nos malades des tests cutanés avec l'extrait de poussière, une protéine standard préparée soit en Amérique, soit par l'Institut Pasteur de Paris.

Nous avons obtenu des cuti-réactions positives à la poussière de maison dans 238 cas, soit dans 55 % des asthmes allergiques et 29 % du nombre total.

L'allergie à la poussière est rarement isolée. Sur 238 malades présentant des cuti-réactions positives à la poussière,

109 étaient sensibilisés aux plumes,
 24 aux poils,
 65 à ces trois allergènes,
 40 seulement n'étaient allergiques qu'aux poussières.

Si la poussière est le pneumallergène le plus fréquemment observé par la majorité des auteurs, il n'en est pas de même pour les autres allergènes dont la proportion varie avec les pays. Elle dépend en premier lieu du mode de vie des habitants. C'est ainsi qu'on trouve beaucoup plus d'allergies aux plumes en France et au Danemark où les objets de literie sont

en plumes qu'en Amérique où l'on se sert surtout des matières plastiques, des fibres de verre ou du caoutchouc.

Les sensibilisations varient également avec la flore des pays et dans chaque pays suivant des conditions particulières. J. Charpin (4) a décelé à Marseille une forte proportion d'allergies aux graines de ricin dans des groupes de malades vivant à proximité de certaines usines. V. Spoujitch et V. Danilovitch (19) ont constaté chez des agriculteurs yougoslaves une sensibilisation aux parasites du blé dans 39 % des cas. Les mêmes auteurs ont trouvé que l'allergie aux moisissures est très fréquente (26 %) dans les régions humides. Certains asthmes sont professionnels tels que l'asthme des boulangers qui sont sensibilisés aux diverses farines. Nous en avons observé 13 cas.

Dans notre statistique les mélanges de plumes (poulet, oie, canard, pigeon) viennent au deuxième rang par ordre de fréquence. Ils ont donné des réactions positives dans 208 cas soit dans 49 % des asthmes allergiques et 26 % du nombre total. Nous n'avons observé que 21 cas d'allergie isolée aux plumes. Les autres sont polysensibilisés.

Nous avons enfin observé des cuti-réactions positives dans 238 cas avec les poils d'animaux, soit 30 % des a. allerg.

43	"	"	la laine,	soit 10 %	"	"	"
38	"	"	les pollens de graminées,	soit 8,8 %	"	"	"
35	"	"	le cuir de cheval,	soit 8,1 %	"	"	"
26	"	"	le kapok,	soit 6 %	"	"	"

23 cas avec le coton,	soit 5,5 % des a. allerg.
19 " " les moisissures,	soit 4,4 % " " "
13 " " la farine de blé,	soit 3,- % " " "
9 " " la soie,	soit 2,- % " " "

(Voir Figure 2 et Tableau I)

Nous n'avons pas recherché systématiquement la sensibilisation aux moisissures, c'est pourquoi le chiffre de 19 cas est certainement inférieur à la réalité.

L'allergie digestive a été objectivée dans 9 cas par des cuti-réactions positives. Ceci a confirmé le fait bien connu de la rareté des tests cutanés positifs aux allergènes alimentaires, surtout chez l'adulte.

Rappelons enfin que nous n'avons pas classé dans notre statistique les pollinoses. Les cuti-réactions positives aux pollens ont été obtenues chez des malades ayant des asthmes non saisonniers et chez lesquels l'allergie pollinique était associée à d'autres sensibilisations (poussières ou plumes, par exemple).

TABLEAU I

Tableau des Cuti-Réactions positives

Pneumal- lergènes	+++	++	+	Total	Pourcentage par rapport au nombre total d'asthmes allergiques
Poussière	109	90	39	238	55,- %
Plumes	87	71	50	208	49,- %
Poil	49	49	30	128	30,- %
Laine	5	9	29	43	10,- %
Pollen	21	9	8	38	8,8 %
Crin de cheval	11	15	9	35	8,1 %
Kapok	4	5	16	25	6,- %
Coton	5	2	16	23	5,5 %
Moisissure	6	6	7	19	4,4 %
Farine de blé	6	5	2	13	3,- %
Soie	3	3	3	9	2,- %

Figure 2

Echelle des cuti-réactions
aux différents allergènes.



ASTHMES BRONCHITIQUES

Nous avons classé parmi les asthmes bronchitiques les malades qui avaient un long passé bronchitique fait d'infections respiratoires répétées, et ceux dont la première crise d'asthme était survenue au décours d'un épisode bronchitique aigu. Ces asthmes à recrudescence hivernale s'accompagnent toujours de poussées fébriles et d'une expectoration muco-purulente abondante. La radiographie du thorax montre une accentuation des opacités hilaires, une sclérose pulmonaire plus ou moins accentuée et le traitement par la vaccination polymicrobienne (vaccin C.C.B. de l'Institut Pasteur) donne assez souvent une amélioration de la maladie asthmatique.

Notre statistique comporte, sur 803 cas, 274 asthmes bronchitiques soit 34,25 % du nombre total.

Le nombre de ces asthmes augmente avec l'âge d'apparition. La proportion par décade est répartie de la façon suivante :

13,- %	de 0 à 9 ans
22,7 %	de 10 à 19 ans
31,- %	de 20 à 29 ans
36,8 %	de 30 à 39 ans
46,7 %	de 40 à 49 ans
59,3 %	de 50 à 60 ans
60,- %	au dessus de 60 ans.

Si nous portons en abscisses les âges d'apparition (une unité = une décade) et en ordonnées les pourcentages des asthmes bronchitiques (une unité = 10 %), nous obtenons une courbe inverse de celle des asthmes allergiques (voir Figure 3) Mais d'aspect également linéaire, montrant que la proportion des asthmes bronchitiques augmente régulièrement à mesure que s'avance l'âge d'apparition de la maladie. Autrement dit :

Un asthme a d'autant plus de chance d'être bronchitique qu'il est apparu plus tardivement dans la vie.

Certains auteurs considèrent qu'un grand nombre d'asthmes survenant au cours de la première enfance ont une origine infectieuse.

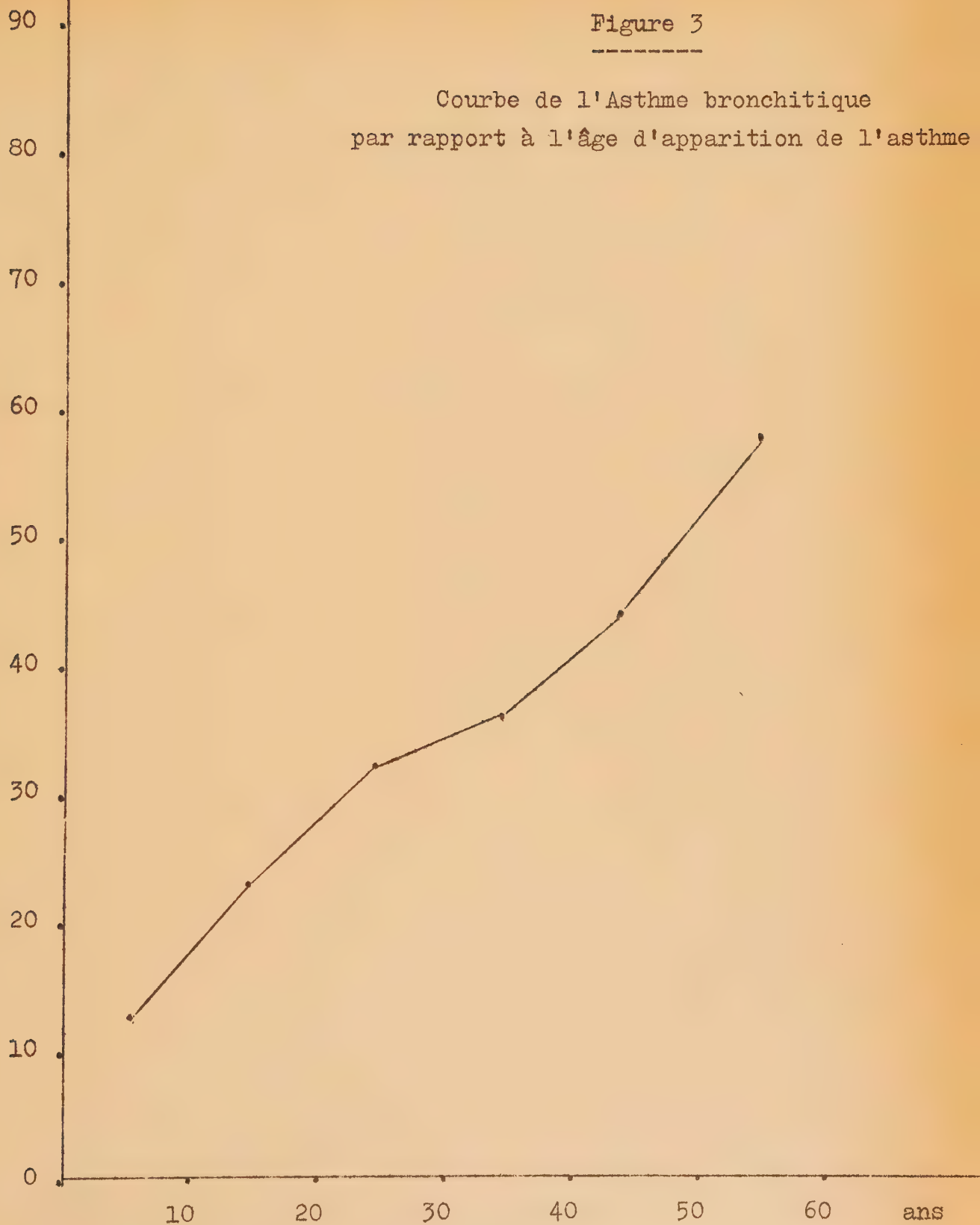
Pershkin (16) a observé chez l'enfant 15 % d'asthmes après coqueluche, 14 % après pneumonie, 4% après oreillons, 3% après amygdalectomie, 4% après scarlatine.

Flensburg (8) a trouvé que la plupart des asthmes étudiés dans les 3 ou 4 premières années apparaissait après une infection respiratoire. Sur 450 cas étudiés, 55 % étaient précédés de rhumes, 33 % de laryngite aiguë ou faux croup, 9% de pneumonie, 16 % de rougeole ou de coqueluche. Signalons à ce propos que nous avons observé nous-même 14 cas d'asthmes survenus à la suite de coqueluche.

Personnellement, nous n'avons guère tenu compte des antécédents bronchitiques retrouvés à l'interrogatoire chez

Figure 3

Courbe de l'Asthme bronchitique
par rapport à l'âge d'apparition de l'asthme



les jeunes enfants. Nous pensons qu'il s'agit bien souvent d'équivalents respiratoires, en particulier de trachéo-bronchites spasmodiques et donc déjà de manifestations asthmatiques et non d'infections respiratoires.

En dehors de ce cas particulier des asthmes infectieux de la première enfance, nos constatations confirment celles de la plupart des auteurs.

Sutherland (21) a observé 20 % d'asthmes bronchitiques dont la majorité après 35 ans.

Pour Brown (2) les infections respiratoires jouent un rôle très important dans le déclenchement de l'asthme. Ayant étudié 2.000 cas, il a trouvé que l'asthme apparaissait après une bronchite dans 817 cas, après une infection respiratoire dans 472 cas, après une pneumonie dans 132 cas.

Dans son importante étude portant sur 7.628 observations, J. Diaz (7) a signalé une proportion particulièrement importante d'asthmes infectieux, puisqu'elle atteignait 76 % de ses cas. Ces asthmes évolueraient en trois périodes : période primaire paroxystique pendant laquelle les manifestations pathologiques sont réversibles et disparaissent dans l'intervalle des crises; période secondaire où la respiration n'est plus normale entre les crises, traduisant l'existence de lésions bronchiques persistantes; enfin période tertiaire où il existe des lésions vasculaires non seulement localisées aux poumons mais étendues jusqu'aux viscères.

Il est bien difficile de préciser le mécanisme pathogénique de ces asthmes bronchitiques. La lésion bronchique joue-t-elle le rôle d'une épine irritative comme le pensait F. Besançon ? S'agit-il d'une localisation secondaire d'allergènes sur les bronches pathologiques ? Existe-t-il une allergie vis-à-vis des toxines microbiennes ? Nous ne prendrons pas parti sur ces discussions pathogéniques mais nous les avons évoquées car elles prouvent qu'il n'existe pas toujours de frontière bien nette entre les asthmes allergiques et bronchitiques.

Nous préférons en tous cas parler d'asthmes bronchitiques et non d'asthmes infectieux car cette dernière catégorie doit comprendre non seulement les cas où la maladie paraît secondaire à des lésions bronchiques mais ceux où il existe une infection des voies respiratoires supérieures : rhinites, sinusites, amygdalites, etc... Nous n'avons donc tenu compte volontairement dans notre statistique que des asthmes liés à une lésion proprement bronchique.

Nous signalerons, avant de terminer ce chapitre, que dans 64 cas d'asthmes allergiques (15 % de ceux-ci) nous avons noté une surinfection bronchique qui augmente la fréquence, la durée et l'intensité des crises. R. Kourilsky, S. Kourilsky et A. Mignot (12) ont longuement insisté sur ce facteur d'invétération qui "survenait bien plus tôt qu'on ne le pense" et sous des aspects que l'on ne peut soupçonner a priori.

ASTHMES ET VOIES RESPIRATOIRES SUPERIEURES

Nous rapprocherons des asthmes bronchitiques ceux pour lesquels une affection des voies respiratoires supérieures semble avoir joué un rôle déterminant. Dans douze de nos observations, les accès asthmatiques sont apparus à la suite de sinusites ou d'interventions chirurgicales sur les cavités nasales. Certains auteurs semblent avoir exagéré le rôle des lésions rhino-sinusiennes dans le déclenchement de l'asthme. Cook et Grove (5) ont écrit que l'infection sinusienne jouait un rôle étiologique dans 92 % des 248 malades porteurs d'asthmes infectieux après l'âge de 10 ans.

(17)

En réalité J. Rebattu et P. Mounier Kuhn ont remarqué qu'il faut distinguer trois groupes de lésions rhino-sinusiennes chez les asthmatiques : certaines sont banales, sans rapport avec l'asthme, comme les anomalies septales ou turbinales, les rhinites hypertrophiques et muco-purulentes, les sinusites chroniques polypeuses ou non. D'autres lésions telles que les rhinites vaso-motrices et les ethmoïdo-sinusites ne sont que des manifestations allergiques des muqueuses respiratoires. Celles-ci peuvent d'ailleurs se surinfecter parce qu'elles se défendent mal contre les agressions microbiennes. Enfin, certaines lésions beaucoup plus rares sont incontestablement des

facteurs étiologiques de l'asthme: "L'erreur de certains auteurs a été de vouloir faire du nez le primum movens de l'asthme".

VI

ASTHME ET TUBERCULOSE

Un certain nombre de nos asthmatiques avaient des antécédents tuberculeux mais nous n'avons pas pu établir de relation spécifique entre la tuberculose et l'asthme. Les tests tuberculiniques ne provoquaient pas de réaction focale, critère indispensable de l'asthme vraiment tuberculeux, comme l'ont montré les travaux de Jacquelin et Turiaf (11 bis).

Ces auteurs ont noté que pour parler d'asthme vraiment tuberculeux, il fallait exiger, en dehors des antécédents de tuberculose et des vestiges cliniques ou radio-cliniques de l'atteinte bacillaire, la provocation de la crise d'asthme par l'injection sous-cutanée de un à cinq milligrammes de tuberculine. Cette constatation de première importance leur permettait d'affirmer le diagnostic d'asthme tuberculeux et d'instituer un traitement spécifique par désensibilisation à la tuberculine.

VII

ASTHME ENDOCRINIEN

Il est très difficile d'affirmer l'origine endocrinienne d'un asthme. Chez 21 de nos malades, les manifestations asthmatiques étaient influencées par le cycle menstruel; elles subissaient une recrudescence pendant la période prémenstruelle ou menstruelle mais ne disparaissaient pas pendant le reste du cycle. D'ailleurs, dans ces cas, nous avons pu découvrir une autre étiologie et les désordres endocriniens ne faisaient qu'aggraver les crises.

Cependant, nous avons retenu 5 cas d'asthmes purement prémenstruels où l'hyperfolliculinie a pu être démontrée par l'étude des frottis vaginaux et où le traitement hormonal a été efficace. Dans 6 autres cas, l'asthme est apparu à la ménopause, très peu de temps après la disparition des règles. Le traitement hormonal a amené une amélioration notable de la maladie asthmatique. Nous avons constaté dans quelques cas que les tests cutanés aux hormones femelles sont le plus souvent négatifs.

Nous n'avons personnellement observé aucun cas d'asthme masculin ou infantile d'origine hormonale.

Notre statistique ne comporte pas d'asthme gravidique; nous avons noté par contre dans plusieurs cas la disparition des crises d'asthmes à partir du 4ème mois de la grossesse.

Quant aux relations de l'asthme avec les autres glandes endocrines telles que la thyroïde, les parathyroïdes, De Gennes et Mahoudeau (9) ont montré qu'elles n'existent pas et que dans les cas exceptionnels où un asthme est associé à une affection thyroïdienne ou parathyroïdienne, il s'agit d'une coïncidence fortuite entre les deux syndromes.

VIII

ASTHME D'ORIGINE VAGO-SYMPATHIQUE

Depuis les observations classiques de Corvisart, Laennec et Trousseau, de nombreux auteurs ont insisté sur le rôle du facteur neuro-psychique dans le déclenchement de l'asthme. Citons les travaux en France de Delay et Ziwar (6), Jacquelin et Turiaf (11). Pour R. Kourilsky, S. Kourilsky et André Mignot (12) le syndrome neuro-psychique est l'un des facteurs fondamentaux dans l'étiologie de l'asthme : tantôt il est net, facilement décelable (26,9 % des cas), tantôt il est latent et uniquement révélé par une analyse clinique et psychologique (53,8 % des cas).

Nous avons personnellement observé 37 cas où les troubles neuro-végétatifs ont provoqué une aggravation des crises asthmiques en fréquence et en intensité. Nous n'avons pourtant pas pu les considérer comme de véritables facteurs étiologiques, car dans tous les cas nous avons pu déceler nettement l'origine allergique ou bronchitique de ces asthmes.

Par contre, dans 8 cas, les crises dyspnéiques n'apparaissaient que sous l'effet de chocs émotifs ou affectifs, de

surmenages ou d'autres facteurs capables de créer un déséquilibre neuro-psychique. Chez ces malades, la recherche des autres causes bronchitique, allergique, etc... était négative. Les rapports entre l'apparition des crises d'asthme et ces déséquilibres neuro-végétatifs étaient tellement étroits que nous avons classé ces malades parmi les asthmes d'origine vago-sympathique.

Ce titre n'a d'ailleurs aucune prétention pathogénique et ne signifie nullement que nous attribuons au système vago-sympathique périphérique un rôle exclusif dans le déclenchement de ces accès asthmatiques.

C'est dans de tels cas qu'A. Jacquelin, situant sur le diencéphale la perturbation globale du système neuro-végétatif qui déclenche la crise d'asthme, a obtenu des résultats favorables par la radiothérapie diencéphalique.

IX

ASTHME D'ORIGINE DIGESTIVE

La part de l'allergie digestive dans l'étiologie de l'asthme est difficile à déterminer. On sait que la plupart des tests cutanés aux allergènes alimentaires sont négatifs car les malades ne sont pas sensibilisés à la protéine intégrale mais aux produits de dégradation de celle-ci au cours de la digestion.

Mais A.H. Rowe (22) a insisté sur la fréquence de l'allergie digestive : 20 % à 40 % des asthmes. D'après le même auteur la négativité des tests est due surtout à un défaut de technique, et il soumettait les malades pendant plusieurs jours à un régime absolument dépourvu de céréales, d'oeuf, de lait et des aliments qui devaient être testés.

Par le régime d'élimination, R. Kourilsky, S. Kourilsky et A. Mignot (12) ont obtenu la disparition des crises d'asthme dans 10 cas sur 50 en supprimant simplement le lait de l'alimentation, sans aucune autre médication. De même, ils ont montré le rôle nocif des oeufs, de certains féculents (haricots, pois, fèves) et de la graisse.

Nous avons retenu personnellement 9 cas où un facteur alimentaire était incriminé parce qu'il déclenchait nettement les crises d'asthme et que les cuti-réactions pratiquées étaient positives. Nous pensons que ce chiffre est de loin inférieur à la réalité.

Par ailleurs, les interrogatoires nous ont permis de constater, suivant une notion d'ailleurs classique, que l'asthme infantile est souvent lié à des troubles de la nutrition et qu'il est fréquemment associé aux eczémas et aux intolérances au lait, aux oeufs et à la farine.

X

ASTHMES SANS ETIOLOGIE DECELABLE

Dans 62 observations, soit dans 7,75 % des cas, nous n'avons pas pu découvrir l'étiologie de l'asthme malgré l'interrogatoire le plus détaillé, l'examen clinique le plus minutieux et les examens complémentaires les plus poussés. Nous pensons que ce fait est souvent dû à l'imperfection de notre technique de recherche de l'allergie.

1°/ Nous n'avons pas pu pratiquer à tous nos malades des cuti-réactions à tous les allergènes. Nous n'avons fait que des tests cutanés aux allergènes les plus courants et les plus susceptibles de donner une réponse positive d'après les données de l'interrogatoire.

2°/ Nous n'avons pas fait systématiquement des recherches de sensibilisation aux moisissures.

3°/ Il est très probable que nous ne connaissons pas tous les allergènes nocifs. Rétrospectivement, nous voyons comment la découverte de la sensibilisation à la poussière de maison a donné une place beaucoup plus grande à l'allergie.

4°/ Dans l'allergie digestive, comme nous l'avons dit plus haut, le rôle des allergènes alimentaires est très difficile à préciser à cause de la négativité des tests cutanés et là encore, nos techniques se trouvent en défaut.

XI

TABLEAU RECAPITULATIF

Nombre des cas : 803

Allergie	(Tests cutanés positifs		357	=	44,5 %
	(Association de plusieurs anté-				
	(cédents personnels allergiques	+	70	=	8,5 %
			<u>427</u>	=	<u>53,- %</u>
Bronchites			274	=	34,25 %
Affections des voies respiratoires					
	supérieures	12			
	Facteurs endocriniens	11			
	Facteurs vago-sympathiques	8			
	Facteurs digestifs	9			
			40	=	5,- %
Etiologie inconnue			62	=	7,75 %

Facteurs secondaires aggravants :

Facteurs digestifs	12
Facteurs endocriniens	21
Facteurs vago-sympathiques	37
Affections des voies respiratoires supérieures	10
Bronchites de surinfection	64

XII

C O N C L U S I O N

Nous avons étudié dans le service de Monsieur le Professeur Pasteur Vallery-Radot 803 dossiers d'asthmatiques observés depuis cinq ans. Ces malades avaient été soit hospitalisés pour des asthmes graves soit envoyés à la consultation du service. Tous ces malades ont subi un interrogatoire approfondi afin de rechercher les antécédents bronchitiques et allergiques et de préciser si possible le facteur déclenchant de l'asthme.

- 1°) L'origine allergique de l'asthme nous a paru très probable chez 427 malades soit dans 53 % des cas. La sensibilisation à la poussière, la plus fréquente, a été retrouvée dans 29 % des cas, ce qui représente plus de la moitié des asthmes allergiques. Les pneumallergènes pour lesquels les cuti-réactions ont été le plus souvent positives sont, après la poussière, les plumes (49 %), les poils et la laine.
- 2°) La proportion des asthmes allergiques décroît avec l'âge d'apparition de l'asthme; elle va dans notre statistique de 73 % pour la première décade de la vie à 20 % après 60 ans.
- 3°) Nous avons retenu comme asthmes bronchitiques (274 cas, soit 34,25 %) ceux qui sont apparus chez des sujets présentant un

long passé pathologique respiratoire avec des bronchites ou des infections respiratoires répétées, ainsi que les asthmes apparus au décours d'une infection bronchique. La proportion de ces asthmes s'élève considérablement avec l'âge (de 13 % au cours de la première décade à 60 % après 50 ans). Il est bien difficile de connaître le mécanisme qui intervient dans la genèse de ces asthmes bronchitiques : la lésion bronchique joue-t-elle le rôle d'une épine irritative ou existe-t-il une allergie vis-à-vis des toxines microbiennes ou s'agit-il d'une localisation secondaire d'allergènes sur les bronches pathologiques ? Nous n'avons pas voulu entrer dans ces discussions pathogéniques mais elles prouvent qu'il n'existe pas toujours une frontière bien nette entre les asthmes dits allergiques et les bronchitiques. On peut d'ailleurs se demander si certains antécédents bronchitiques, en particulier chez l'enfant, n'étaient pas des équivalents asthmatiques.

- 4°) Les asthmes purement endocriniens paraissant nettement liés à la ménopause ou ceux dont les accès ne surviennent qu'à une date précise au cours du cycle menstruel sont très rares. Nous n'en avons trouvé que 11 cas. L'aggravation de l'asthme sous l'influence des facteurs endocriniens a été observée dans 21 autres cas.
- 5°) L'origine neuro-végétative d'un asthme est très difficile à affirmer mais, dans 8 cas, les accès ne survenaient qu'à l'occasion d'un choc émotif, affectif ou de troubles nerveux. Ces facteurs vago-sympathiques ne jouent en général qu'un rôle aggravant et nous l'avons retrouvé en fait dans 37 cas.

6°) L'étiologie digestive est malaisée à démontrer car les cuti-réactions aux allergènes alimentaires sont le plus souvent négatives et les régimes d'élimination sont difficiles à faire observer par les malades. Néanmoins, nous avons trouvé dans 9 cas un facteur alimentaire qui déclenchait les crises d'asthme. Il est probable que l'allergie digestive doit jouer un rôle important chez le jeune enfant.

7°) Dans 62 observations, soit 7,75 % des cas, l'étiologie de l'asthme n'a enfin pu être découverte.

Vu :

Le Président :
signé : PASTEUR VALLERY-RADOT

Vu :

Le Doyen
signé : L. BINET

Vu et Permis d'Imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
Signé : JEAN SARRAILH.

B I B L I O G R A P H I E

1. Blamoutier (P.)
L'asthme à la poussière.
Sem. Hôp. Paris, 21, 664-666, 1948
2. Brown (A.)
Bronchial asthma.
Practitioner, 171, 80-82, 1953
3. Bruun (E.)
Désensibilisation spécifique.
Act. allerg. suppl. I, 239-260, 1950
4. Charpin (J.) et Zafiropoulo (A.)
Allergie respiratoire au ricin.
Marseille médical, 3, 219-230, 1956
5. Cooke (R.A.) and Grove (R.C.)
Relation of asthma to sinusitis with special reference
to results from surgical treatment.
Arch. Int. Med., 56, 779-789, 1935
6. Delay (J.) et Ziwar (M.)
Asthme et Psychisme.
Rapp. du 2ème Congrès International de l'Asthme, 1950
pp.141-148. Expansion Scientifique, Edit.
7. Diaz (J.)
Le rôle de l'infection dans la genèse des maladies
allergiques.
Act. allerg. suppl. III, 105-142, 1953
8. Flensburg (E.W.)
Infective Allergy, a common factor in children's
asthma especially during infancy and childhood.
Act. Allerg. 3, 66-74, 1950
9. De Gennes (L.) et Mahoudeau (D.)
Asthmes et glandes endocrines.
Rapp. 2ème Congrès Intern. de l'Asthme, 1950
pp. 100-121. Expansion Scientifique, Edit.
10. Jacquelin (A.)
Sur la pathogénie diencéphalique de l'asthme, des
syndromes apparentés et de l'Allergie.
Avenir med. 2, 29-35, 1956

11. Jacquelin (A.), Turiaf (J.), Blanchon (P.) et Roman (M.)
Facteurs émotionnels dans l'asthme.
Presse Med., 58, 569-570, 1950
- 11 bis. Jacquelin (A.) et Turiaf (J.)
Asthme et Tuberculose.
2ème Congrès Intern. de l'Asthme, 1950.
pp. 124-140. Expansion Scientifique, Edit.
12. Kourilsky (R.), Kourilsky (S.) et Mignot (A.)
Les facteurs étiologiques réels et durables de
l'asthme en clinique.
Journal Fr. de Med. et Chir. Thorac., 5, 357-377,
1951.
13. Pasteur Vallery-Radot
Introduction.
Rapport du 2ème Congrès Intern. de l'Asthme, 1950
Expansion Scientifique, Edit.
14. Pasteur Vallery-Radot et Blamoutier (P.)
Quatre cents cas d'asthme bronchique allergique.
Presse Med. 81, 1697, 1951
15. Peshkin (M.M.)
Asthma in children; etiology.
A.J. Dis. Child., 31, 763-814, 1926
16. Peshkin (M.M.)
Asthma in children. The incidence and significance
of various diseases and infections and of tonsillectomy
and adenoidectomy.
A.J. Dis. Child. 33, 880-894, 1927.
17. Rebattu (J.) et Mounier Kuhn (P.)
Asthmes et voies respiratoires supérieures.
Rapports du 2ème Congrès d'asthme, 1950
pp. 238-241. Expansion Scientifique, Edit.
18. Schuppli (R.)
Allergie probleme des Asthma bronchiale.
Int. Arch. Allerg. 7, 170-183, 1955
19. Spoujitch (V.) et Danilovitch (V.)
Etat actuel de la question d'asthme en Yougoslavie.
Rapp. du 2ème Cong. Intern. de l'Asthme, 1950.
Expansion Scientifique, Edit.

20. Sutherland (C.)

Allergen of house dust.

M. J. Austr. 1, 583-588, 1945

21. Sutherland (C.)

The causes of asthma.

M. J. Austr. 2, 529, 1952

22. Rowe (A.H.)

Bronchial Asthma due to food allergy.

Progress in Allergy, III, 222-275, 1952.

TABLE DES MATIERES

	page
I - INTRODUCTION	1
II - MATERIEL D'ETUDE	5
III - ASTHMES ALLERGIQUES	9
IV - ASTHMES BRONCHITIQUES	22
V - ASTHME et VOIES RESPIRATOIRES SUPERIEURES	27
VI - ASTHME ET TUBERCULOSE	29
VII - ASTHME ENDOCRINIEN	30
VIII - ASTHME d'ORIGINE VAGO-SYMPATHIQUE	32
IX - ASTHME d'ORIGINE DIGESTIVE	34
X - ASTHMES SANS ETIOLOGIE DECELABLE	36
XI - TABLEAU RECAPITULATIF	37
XII - CONCLUSION	38

